

vidéo

audio

images

liens

Hervé Douard,
Jérôme Corré

Vivre après un syndrome coronaire aigu

Après un syndrome coronaire aigu, les questions sur les changements de mode de vie à adopter, les interdits temporaires ou définitifs sont nombreux ; les structures de réadaptation qui associent désormais réentraînement physique et éducation thérapeutique, constituent le lieu privilégié pour aborder toutes ces interrogations.

Le retentissement physique, psychologique et social d'un syndrome coronaire aigu est extrêmement variable et rarement corrélé à sa gravité.¹ Les progrès thérapeutiques (prise en charge initiale raccourcie, développement des centres d'angioplastie primaire, traitements médicaux, temps d'hospitalisation diminué...) ont parfois des effets pervers conduisant à une banalisation de l'événement pour certains patients, avec peu de changements bénéfiques dans leur mode de vie, et un risque de récurrence accru. À l'inverse, pour d'autres, on a pu évoquer un véritable « syndrome post-traumatique » après un syndrome coronaire aigu.

Pour de nombreux patients et leur entourage, devenu parfois surprotecteur, les structures de réadaptation sont le lieu idéal pour répondre aux nombreuses questions qu'ils se posent sur leur mode de vie après l'accident aigu. Ces interrogations peuvent être plus ou moins exprimées dans des entretiens individuels (médecins, psychologues) ou en ateliers de groupe (pudeur, dépression larvée, etc.).

Malheureusement,² seuls 25 % des patients ayant eu un infarctus du myocarde bénéficient actuellement d'une telle prise en charge en France (sujets jugés trop âgés, handicaps moteurs associés, structures insuffisantes et aussi, malheureusement encore, défaut d'orientation par les professionnels).

Le rôle complémentaire d'informations données par le médecin traitant ou le médecin du travail n'est pas toujours aisé, car les comptes-rendus hospitaliers sont souvent trop techniques et peu pratiques concernant le mode de vie. En phase aiguë, on se contente souvent de conseils laconiques du type « *arrêtez de fumer, surveillez votre alimentation, pratiquez une activité physique* » sans conseils suffisamment pratiques, sans suivi régulier avec une aide (sevrage tabagique, conseils diététiques, etc.) pour un mode de vie adapté.

Ce qui est nouveau

La diminution du temps d'hospitalisation pour un syndrome coronaire aigu.

La faible prise en charge secondaire en réadaptation.

Les programmes d'éducation thérapeutique.

Hôpital cardiologique, 33604 Pessac, France.
herve.douard@chu-bordeaux.fr

Reprise de l'activité professionnelle

Les délais de reprise ne sont pas corrélés à la gravité de la pathologie, le caractère libéral indépendant de la profession étant le facteur essentiel de la précocité de cette reprise. Les mentalités ont par ailleurs évolué défavorablement, tendant à retarder la reprise du travail quand des aides financières (corps d'État, mutuelles...) sont possibles.³

La réinsertion précoce (1 à 2 mois suivant l'importance de la zone nécrosée) est pourtant bénéfique pour l'équilibre psychologique et favorise la correction des facteurs de risque.

Un arrêt maladie d'au moins 1 mois (parfois un peu moins pour les syndromes coronaires aigus sans sus-décalage du segment ST avec pic de troponine peu élevé) est cependant souhaitable pour la plupart des patients, même pour les cas les plus simples ; la prise en charge en réadaptation ne doit pas retarder cette reprise (favoriser les hospitalisations de jour, les prises en charge en ambulatoire, les reprises professionnelles à mi-temps, etc.). Certains handicaps cardiologiques séquellaires ou professions à risque (conducteur de poids lourd, pilote, pompier, etc.) ou très manuelles (maçon, éboueur, charpentier, etc.) peuvent nécessiter une inaptitude temporaire, un reclassement quand cela est possible (qualifications, taille d'entreprise suffisante...) ou parfois malheureusement une invalidité. L'inaptitude est décidée par le médecin du travail, l'invalidité par un médecin conseil de la Sécurité sociale. L'invalidité, outre les problèmes financiers qui en découlent (faisant le lit pour les plus jeunes de la dépression, de l'échappement aux contrôles des facteurs de risque et des rechutes), doit être justifiée médicalement. Les décisions du médecin du travail doivent être éclairées par l'avis concret et pratique du compte-rendu hospitalier immédiat et d'une évaluation fonctionnelle des séquelles résiduelles à distance, notamment en fin de réadaptation.

Reprise de la sexualité

Rarement évoquée au cours de l'hospitalisation, source d'anxiété pour les patients – et souvent pour leur conjoint – elle peut être généralement très précoce dès la première ou deuxième semaine en l'absence d'angor résiduel ou d'insuffisance cardiaque. L'acte sexuel entraîne une élévation chronotrope modérée de l'ordre de 110 batt/min, voisin de 90 watts et souvent comparé à une montée d'escalier de deux étages.⁴

Les problèmes de baisse de libido ou de dysfonction érectile sont fréquents après un syndrome coronaire aigu (52 % chez les hommes entre 40 et 70 ans, 70 % après 70 ans). La responsabilité des traitements (notamment des bêtabloquants) est discutée, les blocages psychologiques étant en fait plus souvent mis en avant.

Il peut exister une crainte de récurrence d'infarctus (et de mort subite) générant stress, anxiété et impactant la vie maritale. La surprotection du conjoint, une dysfonction érectile débutante antérieure, une information initiale insuffisante (notamment pour les sujets

âgés et les femmes) sont des facteurs favorisant cette dysfonction érectile secondaire et des troubles de la libido.

L'aide des inhibiteurs des phosphodiesterases est possible mais contre-indiquée en association avec les dérivés nitrés et apparentés.

Traitement médicamenteux

Après un syndrome coronaire aigu, les traitements recommandés sont regroupés sous l'acronyme BASIC (bêtabloquant, antiagrégant plaquettaire, statine, inhibiteur de l'enzyme de conversion, contrôle des facteurs de risque) ; les patients s'inquiètent souvent de leur lourdeur (implémentés pour un tiers des patients qui sont également diabétiques) et surtout de leur durée. Les bêtabloquants⁵ au long cours sont de plus en plus remis en question, malgré leurs effets anti-ischémiques, antihypertensifs et surtout antiarythmiques. Ils sont souvent source d'asthénie, de fatigue voire d'impuissance. La qualité de vie et l'observance thérapeutique dépendent largement de la posologie qui doit donc être adaptée individuellement (les dernières recommandations proposent cependant une fréquence cardiaque de repos inférieure à 60 batt/min). Les épreuves d'effort d'évaluation avec traitement permettent de rechercher une insuffisance chronotrope d'effort iatrogène trop marquée.

En cas d'angioplastie, deux antiagrégants – dont l'aspirine – sont prescrits pendant en général au moins 1 an ; si l'aspirine reste conseillée à vie, sauf contre-indication, l'arrêt du second antiagrégant fait l'objet actuellement de plusieurs études, visant à raccourcir sa prise pendant 6 ± 3 mois selon le type de stent (actif ou non). Si ces derniers protègent de la thrombose du stent, la qualité de vie (hématomes fréquents) est souvent affectée.⁶

Si un traitement anticoagulant est nécessaire (fibrillation auriculaire, phlébite, valve mécanique, etc.), les risques hémorragiques sont considérablement élevés et les stratégies d'association doivent être raccourcies dans le temps, surtout pour les patients à risque (score HAS-BLED élevé).

Les doses initiales de statine sont généralement élevées (effet pléiotrope anti-inflammatoire) mais responsables d'effets indésirables musculo-tendineux fréquents qui peuvent conduire à une baisse des posologies à distance ; le taux de cholestérol lié aux lipoprotéines de basse densité doit répondre aux objectifs des recommandations ($< 0,7$ g/L ou d'une diminution de moitié des chiffres initiaux).

La pérennité des traitements par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ou les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II en cas de fraction d'éjection peu altérée (> 50 %) est également à discuter en l'absence d'hypertension artérielle ou de diabète avec complications néphrologiques.

Enfin, le contrôle des facteurs de risque – pas toujours médicalement comme pour le sevrage tabagique et la sédentarité – est fondamental pour la baisse des récurrences des événements aigus coronariens.

Maladie coronarienne : une association forte avec la dépression et le stress professionnel

Cédric Lemogne

L'hypothèse d'un lien entre certains facteurs psychologiques et le risque ou le pronostic de la maladie coronarienne est ancienne et répandu dans le grand public. Ces facteurs peuvent être qualifiés de « traits », réputés stables et relevant de la personnalité (hostilité par exemple), alors que d'autres sont considérés comme des « états » potentiellement transitoires (dépression par exemple). Parmi les facteurs passés au crible de la médecine fondée sur les preuves, certains comme le profil de « type A » (associant sentiment d'urgence du temps, sens de la compétition et polarisation sur le travail) ou de « type D » (associant émotions négatives et inhibition sociale) ont vu leur valeur prédictive vis-à-vis, respectivement, du risque et du pronostic coronarien périliter au fil d'études de réplification négatives. À l'inverse, d'autres facteurs comme la dépression, l'anxiété ou le stress professionnel ont acquis le statut de marqueurs indépendants en ce qui concerne aussi bien le risque que le pronostic de la maladie coronarienne. Le niveau de preuve le plus élevé concerne sans doute le stress professionnel¹ et la dépression, cette dernière étant également un marqueur indépendant de mauvais pronostic après un premier événement coronarien.² D'autres facteurs enfin, tels que l'hostilité cognitive (présence récurrente de pensées hostiles comme le ressentiment et la suspicion) ou l'alexithymie (difficultés à identifier

et à verbaliser ses propres émotions) possèdent un niveau de preuve intermédiaire lié à un faible nombre d'études ou à des résultats inconstants.

Même en dehors d'un épisode dépressif majeur, une symptomatologie dépressive mesurée par autoquestionnaire est le facteur psychologique le plus prédictif d'événements coronariens dans de larges cohortes prospectives. Lorsque sont pris en compte les facteurs confondants ou médiateurs potentiels (consommation de tabac, surpoids, sédentarité, etc.) qui pourraient expliquer cette association, le risque d'avoir un premier événement coronarien reste augmenté d'environ 90 % en cas de symptomatologie dépressive.³ La dépression est également associée à un pronostic moins favorable en cas d'insuffisance coronarienne constituée, avec un risque de récurrence augmenté d'environ 60 %.³ L'*American Heart Association* a récemment identifié la dépression comme un marqueur indépendant de mauvais pronostic.² Ce mauvais pronostic semble associé à la présence d'un état dépressif au moment de l'événement index, qu'il s'agisse d'un premier épisode ou d'un trouble dépressif récurrent, mais pas à la présence isolée d'antécédents dépressifs.⁴

Ce constat a conduit à la mise en place de plusieurs essais contrôlés randomisés visant à démontrer l'intérêt d'une intervention pharmacologique, psychologique ou mixte sur les symptômes dépressifs dans la prévention des récurrences et de la mortalité chez les patients coronariens (essais SADHARD, ENRICHD, CREATE et MIND-IT). Globalement, les résultats obtenus jusqu'à présent ont été plutôt décevants. Parmi ces quatre essais, trois ont montré l'intérêt d'un traitement par inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine (sertraline)

ou de la thérapie cognitive et comportementale sur la symptomatologie dépressive, mais sans effet préventif concernant le pronostic cardiovasculaire. Une sous-analyse de l'étude ENRICHD a suggéré que les patients ayant répondu au traitement avaient un meilleur pronostic cardiovasculaire, mais ce type d'analyse *post hoc* ne permet pas de tirer de conclusion causale. Toutefois, certaines pistes sont encourageantes, en particulier lorsque l'intervention préventive cible des facteurs psychologiques plus généraux que la dépression tels que le stress ou l'hostilité chez tous les patients coronariens (essai SUPPRIM), ou au contraire repose sur une prise en charge personnalisée de la dépression (essai COPES, dans lequel le traitement des patients randomisés dans le groupe intervention est laissé à l'appréciation du patient et de son médecin). Globalement, l'absence d'efficacité du traitement de la dépression sur le pronostic de la maladie coronarienne suggère qu'il n'existe pas nécessairement de lien causal direct. Cette association pourrait être partiellement expliquée par une vulnérabilité partagée, par exemple génétique, voire par le fait que la dépression est la conséquence (et non la cause) d'une atteinte vasculaire cérébrale témoignant d'une atteinte plus globale. En conséquence, il n'existe pas de données permettant de recommander le dépistage systématique de la symptomatologie dépressive chez les patients coronariens en ce qui concerne la réduction du risque cardiovasculaire associé.⁵

De fait, les mécanismes qui sous-tendent la surmortalité cardiovasculaire des patients déprimés restent peu connus. Bien que les patients déprimés aient une observance thérapeutique moins bonne et cumulent

Université Paris Descartes, Sorbonne-Paris Cité ; AP-HP, hôpitaux universitaires Paris-Ouest, service de psychiatrie de l'adulte et du sujet âgé ; Inserm, U894, Centre psychiatrie et neurosciences, Paris, France.
cedric.lemogne@egp.aphp.fr

d'autres facteurs de risque cardiovasculaire (tabagisme, sédentarité, hypercholestérolémie, diabète), les études épidémiologiques prospectives de bonne qualité tiennent généralement compte de ces facteurs dans le calcul des risques ajustés. Les principales pistes explorées, non exclusives, pour expliquer ce risque résiduel concernent la diminution de la balance sympathique/parasympathique, la diminution de sensibilité des récepteurs aux

glucocorticoïdes, l'élévation des cytokines pro-inflammatoires, mais aussi des anomalies de l'hémostase. Certains de ces facteurs pourraient favoriser le développement de l'athérosclérose (par exemple l'inflammation chronique de bas grade) et d'autres les complications de l'infarctus du myocarde (par exemple les troubles du rythme ventriculaire). Cependant aucune de ces hypothèses n'a reçu de confirmation définitive. Enfin, plusieurs études concordantes suggèrent que la présence de troubles mentaux sévères

(schizophrénie, trouble bipolaire) est associée à une prise en charge non optimale de la maladie coronarienne contribuant à une part importante de la surmortalité post-infarctus.⁶ Il est possible qu'un tel effet existe pour certains patients souffrant de dépression. •

C. Lemogne déclare intervenir ponctuellement pour Astra Zeneca, Lundbeck et Servier.

RÉFÉRENCES

1. Kivimäki M, Nyberg ST, Batty GD, et al. Job strain as a risk factor for coronary heart disease: a collaborative meta-analysis of individual participant data. *Lancet* 2012;380:1491-7.
2. Lichtman JH, Froelicher ES, Blumenthal JA, et al. Depression as a risk factor for poor prognosis among patients with acute coronary syndrome: systematic review and recommendations: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2014;129:1350-69.
3. Nicholson A, Kuper H, Hemingway H. Depression as an aetiological and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis of 6362 events among 146 538 participants in 54 observational studies. *Eur Heart J* 2006;27:2763-74.
4. Leung YW, Flora DB, Gravely S, Irvine J, Carney RM, Grace SL. The impact of pre-morbid and post-morbid depression onset on mortality and cardiac morbidity among patients with coronary heart disease: meta-analysis. *Psychosom Med* 2012;74:786-801.
5. Thombs BD, Roseman M, Coyne JC, et al. Does evidence support the American Heart Association's recommendation to screen patients for depression in cardiovascular care? An updated systematic review. *PLoS One* 2013;8:e52654.
6. Mitchell AJ, Lawrence D. Revascularisation and mortality rates following acute coronary syndromes in people with severe mental illness: comparative meta-analysis. *Br J Psychiatry J Ment Sci* 2011;198:434-41.

Que faire ou ne pas faire : trop d'interdits

Le bon sens régit la plupart de ces conseils pratiques. Les séquelles d'un infarctus sont très variables selon les sujets (pourcentage de muscle nécrosé, statut fonctionnel antérieur, arythmie et angor – ou ischémie myocardique silencieuse – séquellaires dans le cadre d'une pathologie qui reste potentiellement évolutive, malgré le traitement médical bien suivi et une correction parfaite des facteurs de risque). La plupart des restrictions et recommandations concernent les premiers mois qui suivent l'événement (le risque de récurrence avec mort subite et de nouvel événement aigu diminue considérablement après les 6 premiers mois).

Si une restriction des activités physiques et sportives intensives est légitimement préconisée dans les premières semaines, un élargissement de celles-ci est généralement autorisé en fonction des données du test d'effort, au mieux réalisé en centre de réadaptation, évaluant les capacités physiques, recherchant une ischémie et une arythmie séquelle.

Les activités de bricolage ou de jardinage « raisonnables » sont souvent source de questions, mais généralement encouragées très vite, en dehors d'activités très intenses.

Les vaccins notamment contre la grippe sont tous autorisés.

Les stents ne sont pas une contre-indication à la réalisation d'une imagerie par résonance magnétique, même précocement (matériel non ferromagnétique).

En revanche, la double anti-agrégation plaquettaire contre-indique temporairement les gestes à risque de saignement : il faut informer les professionnels (dentistes, chirurgiens...) du risque d'arrêt prématuré d'un antiagrégant (thrombose de stent). La question sur la durée pertinente de la double anti-agrégation reste débattue, car les études récentes (DAPT, ISAR-SAFE, et ITALIC) ont des conclusions contradictoires (raccourcir à 6 mois ou prolonger à 30 mois le traitement associé à l'aspirine ?). En cas de chirurgie ou d'endoscopie, il faut peser le risque thrombotique de l'arrêt du traitement et le risque hémorragique du geste s'il est maintenu. Des recommandations ont été proposées par la Société française d'anesthésie et de réanimation, la Société française de cardiologie et la Haute Autorité de santé pour préciser la conduite à tenir mais chaque cas doit être discuté et surtout anticipé (privilégier notamment un stent nu si une chirurgie est prévue). Les voyages sont source d'interrogation et d'inquiétude pour les patients, surtout en cas d'éloignement important et de vol aérien. Les accidents cardiovasculaires en avion sont exceptionnels (0,4 décès par million de voyageurs) et concernent surtout des événements thromboemboliques plus que coronariens. La pressurisation de la cabine simule une altitude de 2 500 m pour les voyages long-courriers sans risque de décompensation ; la plupart des compagnies sont équipées désormais de défibrillateurs et le personnel navigant est formé aux gestes de premier secours.⁷

Le principal risque concerne donc une déstabilisation de la pathologie (resténose ou thrombose de stent, arythmie...) dans une région éloignée (non ou mal équipée ou avec des soins parfois coûteux). Un recul d'au moins 6 mois, voire 1 an après un syndrome coronaire aigu, semble donc souhaitable pour les déplacements lointains.

Les séjours en haute altitude notamment dans le cadre de trekking doivent être évités, même pour les patients les plus jeunes et sans séquelles, au moins pendant 1 an après l'événement aigu. Un élément déterminant de la baisse des récides avec mort subite en prévention secondaire est la pratique d'une activité physique et sportive régulière (diminution de 25 à 30 % dans les études les plus récentes). L'idéal est de l'initier en centre de réadaptation spécialisé, que ce soit en ambulatoire dès que possible ou en structure d'internat. Cardiologues réadaptateurs, kinésithérapeutes, enseignants en activité physique adaptée guident au mieux ce réentraînement dont le but essentiel est d'inculquer le goût de l'activité physique et sportive au long cours (réadaptation de phase III en club, associations sportives ou isolement). Celui-ci est cependant favorisé par un effet de groupe ; la charge de l'entraînement est individualisée, adaptée aux capacités, au handicap fonctionnel ; outre un effet direct sur les facteurs de risque, l'activité physique et sportive induit des bénéfices directs cardiaques et vasculaires périphériques notamment sur la fonction endothéliale.

Il existe des recommandations spécifiques (sociétés savantes, fédérations sportives) pour la pratique de l'activité physique et sportive au long cours, parfois cependant très restrictives⁸ en termes de compétition (limitées au sport de catégorie IA théoriquement pour ces coronariens : golf, billard, bowling...).

Il convient de privilégier les activités physiques de type aérobie, d'endurance, en respectant les règles d'échauffement et de récupération progressifs, en limitant les milieux hostiles climatiques (chaleur, froid excessif, humidité) et environnementaux (escalade, spéléologie, plongée) qui ont des contre-indications parfois uniquement temporaires. Toutes ces autorisations et limites reposent sur les capacités d'effort, la recherche d'une ischémie ou d'arythmie résiduelle par un test d'effort avec traitement réalisé à distance de l'événement aigu, et en appréciant également le psychisme des patients (un esprit résiduel de compétition évoque souvent une négation de la pathologie, une médiocre observance thérapeutique et donc des risques de récidence). Le plus souvent, il faut pousser les patients pour cette pratique régulière d'une activité physique, mais dans quelques cas, notamment souvent chez des anciens sportifs, il faut freiner leur volonté de reprise sans limite. Les sports à risque de collision ou sports d'équipe sont à proscrire chez les patients ayant une double anti-agrégation plaquettaire ou un antagoniste de la vitamine K.

La conduite automobile personnelle est autorisée immédiatement, sauf dans les cas exceptionnels de pose de défibrillateur interne précoce. Les délais pour la conduite non professionnelle sont de

POUR LA PRATIQUE

- ▶▶ Ne pas banaliser ni dramatiser l'événement pour favoriser une meilleure prise en charge.
- ▶▶ Limiter les interdits abusifs, lever l'anxiété et dépister la dépression larvée.
- ▶▶ Rôle éducatif fondamental des structures de réadaptation de phases II et III.
- ▶▶ Encourager l'activité physique et sportive qui diminue de 30 % la mortalité en proscrivant l'esprit de compétition.
- ▶▶ Le rôle psychosocial de la pathologie coronarienne est souvent sous-évalué.
- ▶▶ Les conseils et autorisations reposent sur la connaissance de la gravité de la pathologie, du sport pratiqué et du psychisme de l'individu.

1 mois en prévention primaire et 3 mois en prévention secondaire, après vérification des enregistrements de l'appareil. Les autorisations de conduite professionnelle (taxi, ambulance, autobus, auto-école, etc.) reposent sur l'aval de commissions spécifiques, mais sont habituellement négatives.

Les expositions solaires prolongées sont déconseillées, les bains de mer à température raisonnable autorisés. Les vasodilatations et vasoconstrictions cutanées brutales parfois alternées proposées dans les saunas, hammams, et/ou immersion en eau glacée... sont *a priori* à déconseiller.

L'alimentation est également source d'interrogation pour de nombreux patients et leur entourage ; les statines n'excluent pas une correction de certaines erreurs alimentaires et un réajustement pondéral souvent nécessaire ; les patients diabétiques (un tiers des infarctus) doivent bénéficier de conseils spécifiques.

Conclusion

Les centres de réadaptation n'ont pas pour but essentiel d'augmenter les capacités physiques en termes de performances, de VO_2 max, etc., mais surtout de souligner les bénéfices de l'activité physique et sportive en inculquant le goût ; celle-ci doit être adaptée à la pathologie, aux préférences et possibilités des patients. Beaucoup d'entre eux affirment « être mieux » qu'avant leur infarctus, en ayant arrêté de fumer, maigri et repris le sport. Ces changements de vie se traduisent par une diminution très significative des récides du syndrome coronaire aigu et une diminution de l'ordre de 30 % de la mortalité globale et cardiovasculaire. Les conseils de prudence et les restrictions initiales après le syndrome coronaire aigu sont majoritairement temporaires. Il faut trouver un équilibre entre l'implication du malade dans la prise en charge de sa maladie, grâce notamment

à l'éducation thérapeutique, et une limitation des contraintes et interdits trop restrictifs qui peuvent exacerber le caractère obsessionnel de certains patients.⁹

Le rôle éducatif réalisé parallèlement à l'entraînement physique dans les centres de réadaptation est essentiel (enseignement pratique, phénomène de groupe, convivialité...).

Cependant, cette pathologie des coronaires reste parfois évolutive, y compris chez des patients ayant un style de vie adapté et un contrôle satisfaisant de l'ensemble des facteurs de risque. Les contrôles réguliers cliniques, biologiques, ergométriques, etc., n'empêchent pas toujours d'éviter un nouvel événement de survenue brutale. •

RÉSUMÉ Vivre après un syndrome coronaire aigu

Le raccourcissement de la période d'hospitalisation lors d'un syndrome coronaire aigu peut amener à une banalisation de l'événement, mais entraîne surtout chez les patients de nombreuses interrogations sur leur mode de vie futur ; une prise en charge secondaire dans les centres de réadaptation permet de conjuguer les multiples bénéfices du réentraînement physique et d'y répondre grâce à une éducation thérapeutique collective et individuelle.

SUMMARY Lifestyle changes for patients with coronary artery disease

Shortening the hospitalization period during an acute coronary syndrome can lead to a trivialization of the event, and especially causes many questions among patients about their future lifestyle. A secondary medical care in rehabilitation centers allows to combine the numerous benefits of physical training and to answer to their questioning, through to both a collective and individual therapeutic education.

Les auteurs déclarent n'avoir aucun lien d'intérêts.

RÉFÉRENCES

1. Houppe JP. Psychosocial stress and cardiology. Presse Med 2013; 42:1042-9.
2. De Peretti C, Nicolau J, Chin F, et al. Réadaptation cardiaque hospitalière après infarctus du myocarde en France : apports du PMSI-SSR. BEH 2014;5:84-92.
3. Pavy B, Barbet R, Carré F, et al; Working Group of Exercise Rehabilitation and Sport; Therapeutic education in coronary heart disease: position paper from the Working Group of Exercise Rehabilitation and Sport (GERS) and the Therapeutic Education Commission of the French Society of Cardiology. Arch Cardiovasc Dis 2013;106:680-9.
4. Steinke EE, Jaarsma T, Barnason SA, et al. Council on cardiovascular and stroke nursing of the American Heart Association and the ESC Council on Cardiovascular Nursing and Allied Professions (CCNAP). Sexual counselling for individuals with cardiovascular disease and their partners: a consensus document from the American Heart Association and the ESC Council on Cardiovascular Nursing and Allied Professions (CCNAP). Eur Heart J 2013;34:3217-35.
5. Seronde MF, Geha R, Puymirat E, et al. Discharge heart rate and mortality after acute myocardial infarction. Am J Med 2014;127:954-62.
6. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. The task force on myocardial revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular. Eur J Cardiothorac Surg 2014;46:517-92.
7. Smith D, Toff W, Joy M, Dowdall N, et al. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Fitness to fly for passengers with cardiovascular disease. Heart 2010;96:ii1-ii16.
8. Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH, et al; Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology; Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005;26:1422-45.
9. Puymirat E, Teixeira N, Simon T, et al, for the FAST-MI investigators. Patient education after acute myocardial infarction: cardiologists should adapt their message - French registry of acute ST-elevation or non-ST-elevation myocardial infarction 2010 registry. J Cardiovasc Med 2014.



HIPPOCRATE, le film

En version DVD ou BLU-RAY sur larevuedupraticien.fr/hippocrate